

Таким образом, в ходе проведенного исследования был создан метод среднесрочного прогноза развития НС с учетом многократных самостоятельных измерений АД, что позволило: выделить группу пациентов с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на ближайший год; упростить процесс прогнозирования НС за счет создания программы для персонального компьютера с использованием электронных таблиц Excel для расчета индивидуального прогноза; снизить экономические и временные затраты на исследование.

За счет все большего распространения электронных тонометров с функцией памяти, которые позволят проанализировать динамику АД за продолжительный период наблюдения и использовать полученные данные в прогнозе ССО, результаты работы могут быть использованы в практической работе врача.

**Выводы.** Создан метод выделения группы пациентов с артериальной гипертензией II степени с высоким риском развития инсультов, инфарктов миокарда, летальных исходов в течение года с учетом длительного самостоятельного мониторингирования АД с чувствительностью 85,7% и специфичностью 94,3%.

#### **Литература:**

1. SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project / R.M. Conroy [et al.] // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24, N 11. – P. 987-1003.
2. Guidelines for the management of arterial hypertension / Bryan Williams [et al.] // European Heart Journal. – Vol. 39, Is. 33. – 2018. – P. 3021–3104.
3. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies / A.M. Ward [et al.] // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30. – P. 449-456.

УДК 616.12:612.017.2]:577.352

### **РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ПОСТСТРЕССОРНОГО СНИЖЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ $ВК_{Ca}$ -КАНАЛОВ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ**

*Скринаус С.С.*

**УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Введение.** Одним из механизмов нарушения тонуса артериальных сосудов при стрессе является дисфункция эндотелиоцитов, характеризующаяся гиперпродукцией монооксида азота, активных форм кислорода и других вазоактивных веществ. Действие активных форм кислорода на клетку может приводить к изменению ее редокс-состояния, которое определяется соотношением восстановленного и окисленного глутатиона, НАДН и НАД<sup>+</sup>, НАДФН и НАДФ<sup>+</sup> [1, 3]. Важная роль в поддержании редокс-состояния клеток принадлежит редокс-системе глутатиона (восстановленный/окисленный глутатион) [3].

Активируемые кальцием калиевые каналы большой проводимости ( $ВК_{Ca}$ -каналы) играют центральную роль в расслаблении гладкомышечных клеток сосудов, оказывая демпфирующий эффект на зависимость от деполяризации активацию кальциевых каналов, ограничивают количество входящего внутрь клетки ионов кальция, что способствует вазодилатации [2]. Активные формы кислорода способны окислять различные белки, в частности ионные насосы, ферменты, рецепторы и т.д., имеющие важное значение в регуляции сосудистого тонуса.

**Цель работы** – определить роль окислительного стресса в развитии постстрессорного нарушения функциональной активности  $ВК_{Ca}$ -каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов.

**Материал и методы.** Опыты были проведены на изолированном сердце крысы, в полость левого желудочка которого вводили латексный баллончик постоянного объема. Сердце находилось в установке для перфузии изолированного сердца мелких лабораторных животных ИН-SR тип 844/1 (HSE-НА, Германия). На первом этапе эксперимента сердце перфузировали раствором Кребса - Хензеляйта, на втором – этим же раствором, но с добавлением тетраэтиламмония - блокатора  $ВК_{Ca}$ -каналов. В ходе опыта перфузионное давление ступенчато

повышали от 40 до 120 мм рт. ст. с шагом в 20 мм рт. ст. Функциональную активность ВК<sub>Ca</sub>-каналов определяли как процент изменения объемной скорости коронарного потока, вызванного введением в перфузионный раствор блокатора ВК<sub>Ca</sub>-каналов тетраэтиламмония. Стресс вызывали 6-часовой иммобилизацией крыс на спине. Оценку активности процесса перекисного окисления липидов и общую антиоксидантную активность в плазме крови производили на биохемилюминиметре БХЛ-06 (Россия). Восстановленный и окисленный глутатион в эритроцитах определяли методом высоко эффективной жидкостной хроматографии. Обработка полученных результатов проводилась с применением пакета статистических программ Microsoft Excel 2010, STATISTICA 10.0.

**Результаты и обсуждение.** В изолированных сердцах крыс в контрольной группе животных, перфузируемых раствором Кребса-Хензелята, содержащим тетраэтиламмоний, наблюдалось снижение объемной скорости коронарного потока при перфузионном давлении 80-120 мм рт.ст. в среднем на 23% ( $p=0,046$ ). После блокады тетраэтиламмонием ВК<sub>Ca</sub>-каналов максимальный гиперемический коронарный поток, определяемый при перфузионном давлении 80 и 120 мм рт.ст. снизился на 23 и 15% соответственно ( $p=0,05$ ).

В группе животных, перенесших иммобилизационный стресс, тетраэтиламмоний вызывал менее выраженное снижение объемной скорости коронарного потока (в среднем на 9% при перфузионном давлении 100 и 120 мм рт.ст.,  $p=0,041$ ) и возрастание индекса ауторегуляции (в среднем на 31%,  $p=0,037$ ), по сравнению с контролем. Максимальный гиперемический коронарный поток не изменялся. При определении перекисного окисления липидов и общей антиоксидантной защиты плазмы отмечалось увеличение, по сравнению с контролем, показателей  $I_{\max}$  на 13% (пропорционален уровню перекисного окисления липидов), суммарной вспышки хемилюминесценции на 19% ( $S$ , обратно пропорциональна общей антиоксидантной активности) и скорости элиминации свободных радикалов на 10% (пропорционален  $\lg 2\alpha$ ) (табл.1).

Таблица 1 – Показатели активности перекисного окисления липидов и общей антиоксидантной активности в плазме крови крыс после иммобилизационного стресса.

Группы	$I_{\max}$ , мВ	$S$ , мВ×сек	$\lg 2\alpha$
Контроль (n=9)	1,137±0,042	10,4±0,3	-0,241±0,006
Стресс 6 часов (n=7)	1,281±0,040*	12,4±0,3*	-0,268±0,007*

\* -  $p=0,033$  по сравнению с контролем; n-количество животных в группе

После 6-часового иммобилизационного стресса достоверных различий абсолютных значений GSH и GSSG не обнаруживалось, однако их соотношение уменьшалось на 46% (табл.2).

Таблица 2 – Концентрация восстановленного, окисленного глутатиона и их соотношение в крови крыс, перенесших стресс.

Группа животных	GSH мкг/мл крови	GSSG мкг/мл крови	GSH/ GSSG
Контроль (n=11)	521±53	166±25	4,29±0,78
Стресс (n=10)	424±76	176±21	2,29±0,34*

Примечание: \*-  $p=0,029$  по сравнению с контролем; n-количество животных в группе.

Таким образом, иммобилизационный стресс сопровождался развитием окислительного стресса, который, в свою очередь, мог привести к окислению сульфгидрильных групп белковых молекул ВК<sub>Ca</sub>-каналов и снижению их активности.

### Выводы.

1. Под влиянием иммобилизационного стресса наблюдается увеличение интенсивности перекисного окисления липидов на фоне ослабления общей антиоксидантной активности.
2. После иммобилизационного стресса соотношение GSH и GSSH уменьшается, что приводит к нарушению редокс-состояния клеток.
3. Функциональная активность ВК<sub>Ca</sub>-каналов коронарных сосудов после иммобилизационного стресса снижается, в том числе, и благодаря действию активных форм кислорода.

### Литература:

1. Беляева, Л.Е. Редокс-зависимые механизмы действия N-ацетилцистеина / Л.Е. Беляева, В.И. Шебеко, А.П. Солодков // Вестн.ВГМУ. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 5–15.

2. Nelson, M.T. Physiological roles and properties of potassium channels in arterial smooth muscle / M.T. Nelson, J.M. Quayle // J. Physiol. – 1995. – Vol. 268. – P. 799–822.
3. Schafer, F.Q. Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/glutathione couple / F.Q. Schafer, G.R. Buettner // Free Radic. Biol. Med. – 2001. – Vol. 30, № 11. – P. 1191–1212.

**УДК 616-072.7**

**ОБУЧЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОДЪЕМОВ СЕГМЕНТА ST-T ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И СИНДРОМЕ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ**

*Соболев С.М., Козловский В.М., Бабенкова, Л.В.,  
Печерская М.С., Антонышева О.В.*

УЗ «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Подъем сегмента ST и изменения зубца Т встречаются при целом ряде заболеваний, когда крайне важна ранняя электрокардиографическая дифференциальная диагностика аритмий и острых ишемических изменений. При этом клинические симптомы заболевания могут быть минимальными или вообще отсутствовать.

**Цель работы.** Обобщить опыт компетентностного обучения электрокардиографической дифференциальной диагностике изменений интервала ST и зубца Т при инфаркте миокарда (ИМ) и различных вариантах синдрома ранней реполяризации (СРР).

**Материал и методы.** Сопоставление рекомендаций «Fourth universal definition of myocardial infarction, 2018», с ранее опубликованными документами.

**Результаты и обсуждение.** Нередко имеет место малосимптомное и атипичное течение ИМ с летальным исходом. В то же время достаточно часто встречается СРР, но не проявляется сердечно-сосудистыми катастрофами. В остром периоде ИМ на ЭКГ могут быть изменения, имитирующие СРР, что требует незамедлительной дифференциальной диагностики.

Приводим **критерии согласно Четвертому консенсусному универсальному клиническому определению ИМ** [1], указывающие на острую ишемию миокарда (при отсутствии гипертрофии левого желудочка и блокады ветвей пучка Гиса). **Элевация ST.** Новая элевация ST в точке J в двух смежных отведениях с величиной  $\geq 1$  мм во всех отведениях, кроме отведений V2-V3, где применяются следующие значения:  $\geq 2$  мм у мужчин  $\geq 40$  лет;  $\geq 2,5$  мм у мужчин  $< 40$  лет или  $\geq 1,5$  мм у женщин независимо от возраста. Когда элевация точки J в отведениях V2 и V3 регистрируется на предыдущей электрокардиограмме, то новую элевацию точки J  $\geq 1$  мм (по сравнению с предыдущей электрокардиограммой) следует считать признаком ишемии.

**Депрессия ST и изменения Т.** Новая горизонтальная или косонисходящая депрессия ST  $\geq 0,5$  мм в двух смежных отведениях и/или инверсия Т  $> 1$  мм в двух анатомически смежных отведениях с заметным зубцом R или отношением R/S  $> 1$  (рис. 1).